

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. Rob. Bing)

Zum Fortschritt in der Diagnose der peripheren Nervenverletzungen

(Auf Grund der Erfahrungen des 1. und 2. Weltkrieges)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von

MAX M. HERZBERG

aus Washington (USA)

Buchdruckerei Kreis & Co. A. G., Basel

1950

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. Rob. Bing)

Zum Fortschritt in der Diagnose der peripheren Nervenverletzungen

(Auf Grund der Erfahrungen des 1. und 2. Weltkrieges)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von

MAX M. HERZBERG

aus Washington (USA)

Buchdruckerei Kreis & Co. A. G., Basel

1950

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Herrn Professor Dr. Dr. h. c. Rob. Bing

Tag der Promotion: 8. Juni 1951



An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. *Rob. Bing*,
Leiter des Nerven-Ambulatoriums der Allgemeinen Universitäts-
Poliklinik, Basel, für die gütige Überlassung dieses Themas, für die
Anregung und Leitung meiner Arbeit und für die gütige Übernahme
des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

*To my beloved wife in devotion
and gratitude*

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	5
II. Die Grundlagen der Diagnose der peripheren Nerven- verletzungen	5
1. Einteilung und Überblick	5
2. Prüfung der Motorik	6
A) Nachweis von Lähmungen der oberen Extremität . .	7
B) Nachweis von Lähmungen der unteren Extremität . .	9
3. Prüfung der Sensibilität	11
4. Sensible Reizerscheinungen	13
A) Nervenschuss-Schmerz	14
B) Kausalgie	14
C) Reflektorische Thermalgie	15
5. Nachweis von autonomen Lähmungen	15
A) Prüfung der vasomotorischen Funktion	16
a) Histaminprobe oder «Histamine Flare»	16
b) Sympathicus Blockade	16
B) Prüfung der Schweiss-Sekretion	17
6. Procain-Hydrochlorid Blockade zum Nachweis von sensiblen, motorischen und autonomen Störungen	18
7. Das Tinel'sche Symptom	18
8. Elektrische Untersuchungsmethoden	19
A) Elektrische Erregbarkeit	19
B) Chronaximetrie	20
C) Elektromyographie	21
D) Messung des elektrischen Hautwiderstandes	21
9. Neurographie	22
III. Zusammenfassung	23
IV. Literaturverzeichnis	24

I. EINLEITUNG

Eines der Hauptprobleme der Kriegs- und Nachkriegszeit bildet die ärztliche Betreuung der zahlreichen Kriegsverletzten. Von grösster Bedeutung ist die Behandlung der peripheren Nervenverletzungen. Schon aus den im ersten Weltkrieg gesammelten Statistiken (Hezel, Lewandowsky, Denk, Marburg u. a.) geht hervor, dass die peripheren Nervenverletzungen etwa bis zu 50% aller Verletzungen ausmachten. Die Zahl der peripheren Nervenläsionen des vergangenen Krieges wird von Livingston mit 10,50% aller Verletzungen angegeben, was durch den Einsatz der modernen hochrasanten Geschosse verständlich ist.

Für die günstige Prognose der peripheren Nervenverletzungen kommt es in erster Linie auf eine frühzeitige exakte Diagnose und ausführliche neurologische Befundung, sowie auf eine zeitgerechte Zuweisung zur klinischen oder chirurgischen Behandlung an. Aus der Notwendigkeit, die Symptome solcher Verletzungen frühzeitig und richtig bewerten zu können, hat sich die Aufgabe ergeben, einerseits die vorhandenen Methoden der Diagnostik auszubauen und zu verbessern, anderseits nach weiteren neuen und dem Fortschritt der Wissenschaft entsprechenden Mitteln zu forschen.

Es war meine Aufgabe auf Grund der vorhandenen Literatur einen Überblick über die Frühdiagnose der peripheren Nervenverletzungen zu geben, unter Hinweis auf die Fortschritte, die von der Zeit des ersten Weltkrieges bis zur heutigen Nachkriegsperiode des vergangenen Krieges zu verzeichnen sind.

II. DIE GRUNDLAGEN DER DIAGNOSE DER PERIPHEREN NERVENVERLETZUNGEN

1. Einteilung und Überblick

Die Diagnose der peripheren Nervenverletzungen zerfällt in zwei wichtige Teile.

a) Lokalisation der lädierten Nerven.

b) Bestimmung des Schädigungsgrades (totale Trennung oder partielle Läsion).

Für die Bestimmung des betroffenen Nerven bedarf es hauptsächlich der Kenntnis bestimmter Schädigungsformen. Nach den Zusammenstellungen der beiden Kriege ist ersichtlich, dass die Verletzungen gewisser Nerven überwiegen. Von insgesamt 3907 Fällen Foersterns stellten 3665, d. h. rund 94%, die Verletzungen folgender Nerven dar:

N. radialis	936	Plexus cervicalis .	287
N. medianus	800	N. peroneus	183
N. ulnaris	742	N. tibialis	112
N. ischiadicus	523	N. axillaris	82

Auch die Fälle der Nervenverletzungen des vergangenen Weltkrieges zeigen nach *Gurdjian* und *Webster*, dass bei 70% der Verwundeten die Nerven der oberen Extremität und bei 30% die der unteren betroffen waren.

Das zweite und weitaus schwierigere Problem ist die Unterscheidung der totalen von der partiellen Läsion eines peripheren Nerven. Trotz der Schwierigkeiten muss jedoch die möglichst genaue Diagnose angestrebt werden, da nur auf eine solche die künftige, prognostisch günstige Therapie basieren kann.

Die Nervenschädigung wird durch den Leistungsausfall nachgewiesen, den *Zülch* nach zwei zeitlich verschiedenen auftretenden Symptomengruppen zusammengefasst hat.

Sofort eintretende Schädigungen:

- a) Motorische Lähmungen
- b) Sensible Lähmungen
- c) Autonome Lähmungen

Spätfolgen der Nervenschädigungen:

- a) Störungen der Trophik (Muskeln, Haut, Nägel, Knochen)
- b) Störungen der elektrischen Erregbarkeit

Die Symptome der ersten Gruppe sind für die vorläufige Untersuchung und für eine rasche Diagnose wichtig und nachweisbar.

Zülch unterscheidet klinisch folgende Arten des Leistungsausfalles:

- a) Der vollständige Leistungsausfall
- b) Der unvollständige Leistungsausfall (unvollständiger Ausfall aller Leistungen eines Nerven; z. B. leichte Parese aller versorgten Muskeln mit gleichzeitiger Hypaesthesie des sensibel versorgten Gebietes).
- c) Der Teilausfall (Vollständiger Ausfall einiger Muskeln; d. h. nur eines Teiles des Versorgungsgebietes. Z. B. Peroneusausfall bei Ischiadicuslähmung).

2. Prüfung der Motorik

Bei der Prüfung der Motorik wird die aktive Beweglichkeit in allen Gelenken und in allen Achsen untersucht. Man prüft die Beugung und Streckung, Supination und Pronation, sowie Ad- und Abduktion.

Russell und *Harrington* lassen ihre Patienten spezifische Bewegungen gegen einen leichten Widerstand ausführen, oder ihre Muskelstellung unter Einwirkung ziehender oder stossender Kräfte bewahren. Durch Palpation und Beobachtung der Muskelkontraktionen kann intakte oder geschädigte Innervation bestimmt werden. *Harrington* und *Russell* warnen jedoch vor täuschenden Bewegungsmöglichkeiten oder sogenannten «Trick Movements», die nach *Bing* bekanntlich durch das vikariierende Einspringen intakter Muskeln aus dem Gebiet nicht lädierter Nerven zustande kommen.

Sofern es der Zustand des Verwundeten erlaubt, sollen bei Verdacht auf eine periphere Nervenverletzung, frühzeitig diagnostische Funktionsprüfungen ausgeführt werden.

So besprechen *Haymaker*, *Bodechtel* und *Krautzun*, *Gurdjian*, *Webster*, u. a. verschiedene einfache Tests, welche sich auf bekannte, von *Bing*, *Foerster*, *Bumke*, u. a. beschriebene klinische Bilder stützen, und die zum Teil auch dann anwendbar sind, wenn die zu prüfenden Körperteile des Patienten sich in Not- oder Gipsverbänden befinden.

A) Nachweis von Lähmungen der oberen Extremität

Nervus ulnaris. — Ein einfacher Nachweis der Ulnarisläsion ist nach *Haymaker* die Unfähigkeit des Verletzten den kleinen Finger zu abduzieren (Abb. 1). Dieser Bewegungsausfall bedeutet vollständige Unterbrechung des Nerven oberhalb des Handgelenkes. Auch kann der Patient bei einer Schädigung des Ulnaris den kleinen Finger nicht abduzieren. Er ist ebenfalls nicht in der Lage die Finger zu spreizen und zusammenzubringen (*Bing*).

Durch Interposition der Finger des Patienten mit denen des prüfenden Arztes, kann die approximative Kraft der Finger bestimmt werden. Bei vollständiger Unterbrechung des N. ulnaris wird der Patient den Griff nicht beibehalten können.

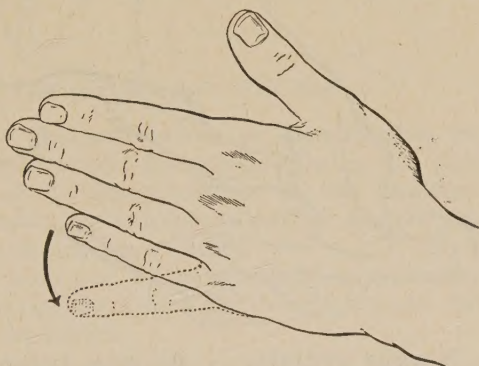


Abb. 1. — Ulnarislähmung. Der kleine Finger kann nicht abduziert werden. (Nach *Haymaker*.)

Bodechtel und *Krautzun* sprechen von einer distalen Läsion des Nervus ulnaris bei Verletzungen am Unterarm, mit Ausfall der von ihm innervierten kleinen Handmuskeln, und einer proximalen Schädigung des Nerven, bei Verletzungen des Ulnaris oberhalb oder unterhalb des Ellenbogengelenkes, mit Schwäche der Beuger des 4. und 5. Fingers und der ulnaren Abduktionsfähigkeit der Hand.

Nach *Russel* und *Harrington* müssen wir auf folgende «Trick Movements» achten:

- Ungewöhnlich gute Beugung des kleinen Fingers durch innervierende Fasern des Nervus medianus.
- Abduktion der Finger durch die Wirkung des M. extensor digitorum communis.
- Adduktion der Finger mit Hilfe der Mm. flexores digitorum.

Nervus medianus. — Bei Schussverletzungen des Armes und bei Verdacht auf Schädigung des N. medianus wird der Patient aufgefordert den Zeigefinger im distalen Gelenk abzubeugen (*Haymaker*) (Abb. 2).

Behinderung der Flexion bedeutet eine Unterbrechung des Medianus oberhalb seiner Innervationsstelle des M. flexor digitorum profundus. Auch die Beuger des Vorderarms sind gelähmt. Die Lähmung kann jedoch nach *Bodechtel* und *Krautzun* durch Anastomosen des Nervus musculocutaneus behoben werden. Bei Läsionen des Nervus medianus proximal vom Handgelenk, sogenannte distale Läsionen (*Bodechtel* und *Krautzun*), kommt es zum Ausfall des M. opponens pollicis und M. flexor pollicis brevis (*Bing*).

Als wichtige Täuschungsbewegungen beschreiben *Russel* und *Harrington* die Abduktion des Daumens durch den M. abductor pollicis longus zusammen mit dem opponens pollicis, wenn letzterer teilweise unter Kontrolle des Nervus ulnaris steht.

Kombination der Ulnaris mit der Medianuslähmung. — Diese Lähmung gibt die Summe der eben beschriebenen Ausfallserscheinungen.

Nach *Bing* gerät dazu oft noch das Handgelenk in Hypertensionskontraktur und zeigt das Bild der sogenannten « Predigerhand » (*Main de prédicateur*).



Abb. 2. — Medianuslähmung. Der Zeigefinger kann im distalen Gelenk nicht abgebeugt werden. (Nach *Haymaker*.)

Nervus radialis. — Bei einer Läsion des Nervus radialis oberhalb des Ellenbogen besteht das Unvermögen einer Streckung und Dorsalflexion des Handgelenks. Die Hand hängt schlaff herunter. Die « Fallhand » oder « Wrist drop » (Abb. 3), wie sie in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten (*Bing*) bezeichnet wird, ist das klassische Zeichen einer Radialislähmung. Bei Verletzungen oberhalb der Humerusmitte erfolgt eine Lähmung des Musculus brachioradialis und es fehlt die Kontraktion des Muskels beim Versuch das Ellenbogengelenk gegen Widerstand zu beugen. Auch besteht Unmöglichkeit den Daumen zu abduzieren. Bei noch höherem Sitz der Radialislähmung ist die Tricepsfunktion aufgehoben.

Nennenswerte « Trick Movements » sind nach *Russel* und *Harrington*:

- a) Die Abduktion des Daumens durch den M. abductor pollicis brevis.
- b) Streckung der Interphalangealgelenke durch die Mm. lumbricales und Mm. interossei.

Nervus musculocutaneus. — Die Diagnose einer Verletzung dieses Nerven beruht nach *Gurdjian* und *Webster* hauptsächlich auf Lähmungserscheinungen des M. biceps und M. brachialis. Die Flexion und Supination des Vorderarms ist geschwächt. Der Bicepsreflex ist aufgehoben.

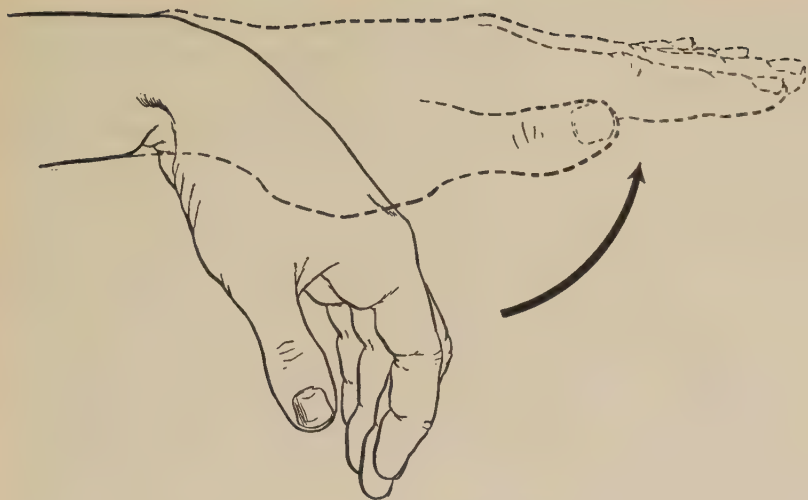


Abb. 3. — Radialislähmung. «Fallhand» (wrist-drop). (Nach Haymaker.)

Nervus axillaris. — Die Axillarislähmung ist hauptsächlich bei Schulterschüssen anzutreffen. *Bodechtel* und *Krautzun* beschreiben den Ausfall des *Musculus deltoideus* als ein Hauptsymptom für die Diagnose. Der Deltamuskel atrophiert und der Verwundete kann den Arm im Schultergelenk kaum zur Seite, nach vorn und hinten heben.

Nach *Russel* und *Harrington* kann eine normale Abduktion des Armes durch den Einsatz des *M. supraspinatus* und die *Pars clavicularis* des *M. pectoralis major* vorgetäuscht werden.

Plexus brachialis. — Man unterscheidet nach *Bing* 3 Arten von Plexuslähmungen. Die totale Schädigung kann diagnostisch durch den schlaff und unbeweglich herunterhängenden Arm festgestellt werden.

Bei der oberen Plexuslähmung (*Duchenne-Erb'sche Lähmung*) kann der Verwundete weder den Arm heben noch den Ellbogen beugen. Ausfall des *M. Biceps*, *M. deltoideus*, *M. brachialis*, und *M. coracobrachialis*. Häufig kombiniert mit Ausfall anderer Schultergürtelmuskel.

Die untere Armplexuslähmung (*Klumpke*) ist durch den Ausfall der Hand und Unterarmmuskulatur gekennzeichnet. Gleichzeitige Läsion des Hals-sympathicus in Form des *Horner'schen Syndroms* (*Ptoxis*, *Miosis*, *Enophthalmus*) ist häufig. Eine bloße Reizung des Sympathicus bedingt das Gegenteil des *Horner'schen Syndroms*; und zwar: *Mydriasis*, *Lagophthalmus* und *Exophthalmus*).

B) Nachweis von Lähmungen der unteren Extremität

Nervus tibialis. — Die Unterbrechung des *N. tibialis* bedingt das Unvermögen einer Plantarflexion der Zehen und des Fussgelenkes. Der Verletzte kann nicht auf den Fussballen bzw. Zehen stehen oder gehen. Bei

längerer Dauer kommt es zu einem «Hackenfuss» (*Bing*). Der Achillessehnenreflex ist aufgehoben. Die Zehen können nicht gespreizt werden.

Nervus peroneus. — Die «Spitzfuss-Stellung» und der sogenannte «Steppergang» sind bekannte Symptome der Peroneusläsion. Wenn der Fuss des Patienten nach dorsal flektiert wird, so ist er nicht imstande diese Lage des Fusses beizubehalten. Dasselbe gilt auch für die Zehen. Der Fuss hängt schlaff in obgenannter Stellung herunter.

Bodechtel und *Krautzun* beschreiben totale und partielle Lähmungen des N. peroneus, je nach dem Sitz der Verletzungen. Bei Totalläsionen fehlt die Abduktion und Dorsalflexion des Fusses und der Grundgelenke der Zehen. Supination ist abgeschwächt.

Die partiellen Schädigungen, die nach *Bodechtel* und *Krautzun* bei besonders gelagerten Unterschenkelschüssen vorkommen, betreffen einmal den N. peroneus superficialis, ein anderes mal den N. peroneus profundus. Bei der ersten Art ist die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen erhalten, die Pronation aufgehoben. Bei letzterer ist das umgekehrte der Fall.

Nervus ischiadicus. — Die untere Ischiadicusläsion ergibt das Bild der kombinierten Tibialis und Peroneusschädigung.

Bei hochsitzender Ischiadicusläsion (Gesäss-Schüsse) sieht man eine Funktionsbeeinträchtigung der Kniegelenksbeuger und der Patient hat Schwierigkeit gegen Widerstand des Untersuchers die Ferse ans Gesäss zu bringen. Die Funktionsschwäche ist jedoch vorübergehend (*Bodechtel* und *Krautzun*) und wird auch teilweise durch die Wirkungen des M. gracilis, eines Teiles der Adduktoren und durch den M. sartorius aufgehoben. Durch eine Überdehnung des Kniegelenkapparates kann es nach *Bodechtel* und *Krautzun* zu einem starken Durchdrücken des Kniegelenkes nach hinten kommen (*genu recurvatum*), welches eine schwere Komplikation bedeutet.

Nervus femoralis. — *Russell* und *Harrington* prüfen bei Schädigung des N. femoralis die Wirkung des M. Quadriceps. Der Verletzte wird aufgefordert die Kniescheibe anzuspannen, während der untersuchende Arzt den Muskel palpiert. Auch das leichte Heben der Ferse von seiten des Patienten sollte den Quadriceps sofort in Kontraktionsstellung bringen. Der Patellarsehnenreflex ist aufgehoben.

Wenn auf eine genauere Prüfung der Motorik eingegangen wird, dann muss in Betracht gezogen werden, dass es sich neben Lähmungen bei totalen Durchtrennungen von peripheren Nerven auch um sogenannte dissoziierte Lähmungen handeln kann, wo nicht alle von einem Nerven versorgten Muskeln von der Lähmung erfasst sind.

Foerster hat schon während des ersten Weltkrieges auf die Häufigkeit dieser dissoziierten Lähmungen hingewiesen und hat sie auch ihren jeweiligen Ursachen nach eingeteilt.

Er spricht beispielsweise von Lähmungen bei verschiedenem Höhengsitz der Läsion und beschreibt einen Fall, bei dem der Ast des Nervus radialis für das Caput longum des Triceps und der Ast für die medialen Partien des Caput mediale, der in diesem Falle auffallend hoch entsprang, verschont war, die Läsion aber die anderen Tricepsäste mit ausgeschaltet hatte. Auch am herabhängenden Arm war hier eine kräftige Streckung des Vorderarms möglich.

Ferner spricht *Förster* von dissoziierten Lähmungen infolge partieller Stammläsion (z. B. Nervus ischiadicus, der zumeist scharfe Gliederung des tibialen und peronealen Anteiles aufweist).

Es sei auch darauf hingewiesen, dass man bei der Diagnose von peripheren Nervenverletzungen auch an indirekte Traumen des Nerven denken muss, wie z. B. sekundäre Nervenschädigungen bei Frakturen, durch Druck von Verbänden usw. *Mendel, Lehmann und Elsberg* verweisen auf Fälle, bei denen Gefäß-Schüsse durch einfache Ischämie des Nerven sekundäre Schädigungen hervorgerufen haben.

Ein besonderes Problem bei Prüfungen der Motorik schaffen nach *Rottman* die Fälle mit reflektorischen, schmerzbedingten Schonhaltungen der Muskeln und Gelenke. Über derartig bedingte Bewegungsausfälle nach schmerzhaften traumatischen Affektionen wurde im ersten Weltkrieg erstmalig von *Ereth* bei Läsionen des N. peroneus berichtet. Er beobachtete bei Patienten den eigentümlichen «Steppergang» des Peroneusgelähmten, konnte aber nicht die typische, solchen Störungen eigene, Atrophie, einen Sensibilitätsausfall oder die elektrische EAR nachweisen. *Ereth* bezeichnet diese, durch Schonhaltungen oder lange dauernde Schienung bedingten, funktionellen Ausfälle als «Gewohnheitslähmungen».

Rottman hält es für angebracht in solchen Fällen an ein Neurom oder an eine Narbenreizung zu denken und allenfalls eine Nerveninspektion vorzunehmen.

Zu den schwierigsten Aufgaben zählt *Voss* die Unterscheidung hysterischer (psychogener) Lähmungen von organischen Störungen. Er meint, dass es sich bei hysterischen Lähmungen fast stets um Lähmungen ganzer Gliedmassen, oder einzelner, in der Vorstellung der Patienten als ganz geltender Teile (z. B. eine Hand) handelt, während bei organischen Störungen dieser Art nur dann eine Lähmung ganzer Glieder beobachtet wird, wenn die Läsion eines Nervenplexus vorliegt, sonst aber nur einzelne zusammengehörige Muskelgruppen, z. B. Beuger oder Strecker, gelähmt sind.

3. Prüfung der Sensibilität

Die Prüfungen der Sensibilität ergeben wertvolle bestätigende Angaben der ausgeführten motorischen Funktionsversuche, sind jedoch viel langwieriger, können an schwer Verwundeten nicht ohne weiteres vorgenom-

men werden und sind, wenn nur flüchtig durchgeführt, viel weniger verlässlich als die motorischen Prüfungen.

Eine eingehende Untersuchung der Sensibilität kann nur nach Einlieferung des Patienten in eine Klinik vom Facharzt ausgeführt werden, zumal sie ja die genaueste Kenntnis der Versorgungsgebiete der einzelnen sensiblen Nervenstämme und -zweige voraussetzt.

Bei Schwerverletzten sollen nur die einfachen Sensibilitätsprüfungen angewendet werden. Am zweckmässigsten ist die Prüfung der Oberflächenempfindung durch Berührung mit Wattebausch oder Pinsel, oder die Prüfung der Schmerzempfindung durch Nadelstiche.

Zülch empfiehlt zunächst festzustellen, ob im typischen Ausbreitungsgebiet des verletzten Nerven Empfindungsveränderungen überhaupt vorhanden wären. Nachdem solche gefunden sind, bestimmt man die Grenzen der herabgesetzten Empfindungen (Hypaesthesia, Hypalgesie) indem man vom kranken Gebiet auf das gesunde zu untersucht (von innen nach aussen). Bei Hyperaesthesia oder Hyperalgesie geht man vom gesunden gegen das kranke Gebiet vor (von aussen nach innen). Es wird demnach die Sensibilitätsprüfung immer aus Gebieten geringerer gegen solche höherer Empfindlichkeit durchgeführt.

Ist die Haut, wie häufig vorkommt, stark borkig oder verhornt, so ist nach *Zülch* die Prüfung mit Nadelstichen der Prüfung mit Wattebausch und Pinsel vorzuziehen. Er weist aber darauf hin, dass die so aufgedeckten Störungsgebiete der Schmerzempfindung oftmals grossflächiger ausfallen als die der Oberflächenberührung.

Für besonders empfindlich hält *Zülch* die Prüfung der Temperaturempfindlichkeit mit Reagenzröhrchen, die mit kaltem oder warmem Wasser gefüllt sind. Ebenso wertvoll und übersichtlich ist die Erkennung auf die Haut geschriebener Zahlen. Die Grösse der Zahlen soll etwa 1 bis 10 cm betragen, je nach Empfindlichkeit des Hautgebietes.

Livingston beschränkte sich bei seinen Sensibilitätsprüfungen an Patienten des vergangenen Krieges hauptsächlich auf 5 Nerven der oberen und unteren Extremität; den Nervus radialis, medianus und ulnaris, sowie den N. peroneus und tibialis.

Nach seinen Angaben konnten auf diese Weise bis zu 95% aller bemerkenswerten peripheren Nervenverletzungen in der kürzesten Zeit der Klinik oder dem Neurochirurgen zur weiteren Behandlung zugewiesen werden.

Für die Frühdiagnose obgenannter Nervenläsionen sind folgende sensible Ausfallserscheinungen ausschlaggebend.

Nervus radialis. — Die Schädigung des Ramus superficialis des Nervus radialis, mit Gefühlsausfall zwischen Daumen und Zeigefinger, beschreibt *Livingston* als rein sensiblen Defekt ohne klinische Bedeutung, der durch einspringende Innervation benachbarter Nerven reduziert und ausgeglichen wird. Bei hochsitzenden Läsionen beobachten wir nach *Bodechtel* und *Krautzun* einen streifenförmigen Sensibilitätsdefekt infolge der Unterbrechung des N. cutaneus antebrachii, des aus dem N. radialis

stammenden Hautnerven. Die Anästhesie erstreckt sich von der Unterarmstreckseite über den Ellbogen auf die Streckseite des Oberarms fast bis zur hinteren Axillarfalte.

Nervus medianus. — Bei Verdacht auf Medianusverletzung prüft *Livingston* die volare Fläche der Endphalange des Zeigefingers auf Stichempfindung. Auch die Endphalange des Mittelfingers kann ähnliche Ausfälle aufweisen.

Nervus ulnaris. — Die Spitze des fünften Fingers sowie die volare Fläche seiner Endphalange sind vollkommen gefühllos bei Unterbrechung des *N. ulnaris*. Der Ausfall wird durch Prüfung mit Nadelstichen oder durch starken Druck auf die Fingerspitze nachgewiesen (*Haymaker*).

Je nach dem Grad der Verletzung findet man auch eine Hyp- oder Anästhesie am ulnaren Drittel des Handrückens und der Handinnenfläche (*Bodechtel* und *Krautzun*).

Bei Verletzungen des Handtellers muss nach *Livingston* jeder einzelne Finger geprüft werden, um nicht eine Unterbrechung der *Rami digitales* des *N. medianus* und *ulnaris* zu übersehen.

Nervus peroneus. — Die Peroneuslähmung bedingt eine Sensibilitätsstörung im unteren und äusseren Gebiet des Fussrückens und des Unterschenkels (*Bodechtel* und *Krautzun*).

Nervus tibialis. — Der Nachweis einer Tibialislähmung erfolgt durch die Sensibilitätsprüfung der *Planta pedis*. *Livingston* hält die Anästhesie der plantaren Fussfläche nach Tibialisläsion für klinisch äusserst bedeutungsvoll und für ziemlich gefährlich, da diese als gewichtstragende Fläche ständig schwer zu kontrollierenden Verletzungen ausgesetzt ist.

4. Sensible Reizerscheinungen

Zur Diagnose von peripheren Nervenverletzungen dienen auch die sensiblen Reizerscheinungen, die *Foerster* einen integrierenden Bestandteil der Symptologie der Schussverletzungen nennt. Sie stellen in vielen Fällen im Verein mit vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Störungen, die wesentliche, bisweilen sogar einzige Folge der Läsion dar.

Im Gegensatz zu den motorischen Reizerscheinungen im Augenblicke der Verwundung (klonische Muskelzuckung, tonische Muskelverkrampfung, oder blitzschnelle Schleuderbewegungen der Extremitäten) sind die sensiblen häufiger, da hier nach der Verletzung die Leitung von der Verletzungsstelle in der alten Leitungsrichtung erhalten bleibt. Reizerscheinungen können somit ihre zentrale Aufnahmestation erreichen. Nach der traumatischen Unterbrechung des Nerven ist aber die Leitfähigkeit distal von der Unterbrechungsstelle gestört. Die resultierenden Sensibilitätsausfälle sind sofort nachweisbar.

Die Leitung zu den Zentralstationen von der Verletzungsstelle aufwärts wird auch erst nach einem kurzen Schockstadium wieder aufgenommen. Schmerzen oder andere Reizerscheinungen fehlen also meist im

Augenblicke der Verwundung und treten erst 6 bis 24 Stunden nach der Läsion eines gemischten oder sensiblen Nerven auf.

Für die Therapie ist vor allem die Erkennung und Unterscheidung der Schmerzart wichtig. Man unterscheidet folgende Gruppen.

- A) Schmerzparästhesien o. Nervenschuss-Schmerz (Kribbeln, Ameisenlaufen)
- B) Kausalgie (Brenn- und Glüh Schmerz)
- C) Reflektorische Thermalgie

A) Schmerzparästhesien oder Nervenschuss-Schmerz

Die Schmerzart der ersten Gruppe tritt bereits kurz nach der Schussverletzung, nach Abklingen des Schockzustandes auf. Im Ausbreitungsgebiet des befallenen Nerven entstehen eigenartige Schmerzerscheinungen, die als «Schmerzkribbeln» oder Ameisenlaufen beschrieben werden. Besonders quälend sind diese Schmerzen während der Nacht. Zu dieser Schmerzart gehören auch die «Quetschungsschmerzen». Während des ersten Weltkrieges hat in Deutschland besonders *Oppenheim* darauf hingewiesen, dass der Nervenschuss-Schmerz beachtenswerte Grade erreichen kann und den behandelnden Arzt oft vor schwere Fragen der Schmerzbekämpfung stellt. Eine Ablenkung von dem Schmerzzustand ist durch äussere Eindrücke (Unterhaltung, Lesen, usw.) möglich und es besteht eine geringe therapeutische Beeinflussbarkeit durch die Mittel aus der Reihe der Analgetika. Schmerzen dieser Art schwinden oft von selbst nach einiger Zeit.

B) Kausalgie

Zur zweiten Gruppe gehört die Kausalgie. Der Name wurde von *Weir Mitchell* bei Beschreibung von Schmerzzuständen nach Schussverletzungen der Extremitäten im amerikanischen Sezessionskrieg 1864 geprägt.

Dem kontinuierlichen Brennen wurden von *Meyer* zwei weitere Symptome hinzugefügt, indem er gleichzeitig auftretende trophische Störungen erkannte und ein Übergreifen der Schmerzen vom befallenen peripheren Nerven auf benachbarte Nervengebiete beschreibt. Die brennenden, glühenden Schmerzen treten meist an der Oberfläche der Extremitätenenden (Fuss-Sohle, Innenhand) auf und sind fast stets mit autonomen Störungen der Durchblutung (Hyperämie) und der Trophik (Glanzhaut oder «Glossy Skin») verbunden. Durch äussere Eindrücke kann es zu einer ungeheuren Verstärkung der Schmerzen nach Art eines Anfalles kommen. (Akustische Eindrücke: Lärm, Musik, Gesang; — Optische Eindrücke: Aufregende Szenen; — Mechanische Eindrücke: Stoss gegen das Bett; — Psychische Eindrücke: Erwartung kommender Reize etc.).

Im Laufe weiterer Beobachtungen, die teilweise bereits aus dem letzten Kriege stammen, gesellen sich noch andere Symptome wie «Xerosalgie» oder «Trachyalgie» hinzu, die von *Förster*, *Oppenheim* u. a. beobachtet

und als Überempfindlichkeit gegen trockene und raue Berührungen bezeichnet wurden.

Moser gibt die Deutung des Zustandekommens aller dieser Teilerscheinungen in folgender Weise an. Durch Verletzung eines peripheren Nerven, durch Schusstrauma oder Druck eines Hämatoms, kommt es zu einem Erregungszustand des sympathischen Versorgungsgebietes eines Nervenstammes. Diese Erregung kann infolge der zahlreichen Schaltstellen des sympathischen Nervensystems in benachbarte Gebiete übergeleitet werden.

Die Reize werden dem übergeordneten Zentrum, dem Thalamus opticus kontinuierlich mitgeteilt und setzen diesen in einen starken Erregungszustand. Auf diese Weise werden periphere Reize, auch sensorischer Art, in ein heftiges Schmerzempfinden umgewertet.

Hier gibt *Moser* auch eine objektive Methode an, um in Zweifelsfällen eine richtige Diagnose stellen zu können. Wenn man bei Verwundeten mit kausalgischen Beschwerden an der Verletzungsstelle, beispielsweise am Oberschenkel (bei noch offener Wunde unmittelbar in der Umgebung) durch kurze Zeit die Haut mit der Hand reibt, werden die Zehen und der Vorfuß rot und warm. Dieser so ausgelösten hyperämischen Wärme, in den äussersten Bezirken der betroffenen Extremität, folgt meistens eine leicht vorübergehende Zyanose. Diese Beobachtung kann nur bei frischen Fällen und nicht bei alten Verletzungen mit trophischen Störungen gemacht werden. *Moser* erklärt diese Erscheinung mit der oben beschriebenen Deutung des Krankheitsvorganges.

C) Reflektorische Thermalgie

Domnik berichtet über ein neues Symptom bei traumatischen Nervenschädigungen, die «Reflektorische Thermalgie». Sie ist die Folge eines Reizzustandes der mit den sensiblen Nerven verlaufenden Vasodilatoren, der durch ein Trauma bedingt ist und durch aktive Hyperämie (Trinken von heissen Getränken, Ca-Injektionen, Schwitzen, Bewegung etc.) verstärkt werden kann. Die Folge ist eine übermässige Gefässerweiterung, welche durch mechanische Reizung des periarteriellen Geflechtes im Sinne eines Gefäss-Schmerzes und durch lokale Reizung der Schmerzrezeptoren im Gewebe schmerzauslösend wirkt.

Domnik meint, dass eine Verwechslung mit Kausalgie, deren Symptome auf den ersten Blick ganz ähnlich aussehen, leicht zu vermeiden wäre. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die «Reflektorische Thermalgie» deutlich von der Kausalgie durch das Befallensein vorwiegend oberflächlicher Hautäste, sowie durch die isolierte Auslösung allein durch die aktive Hyperämie ohne Spontanschmerz und ohne die Symptome der Bewegungsschmerzen und der Xerosalgie.

5. Nachweis von autonomen Lähmungen

Bald nach der Verletzung eines gemischten Nerven machen sich die Lähmungserscheinungen der autonomen Anteile, besonders die Lähmungen

der Gefässnerven, bemerkbar. Sehr häufig kommen Störungen der Gefässdurchblutung bei Schussverletzungen des Nervus medianus und Nervus ischiadicus vor, da vorwiegend in diesen Nerven die vasomotorischen Fasern für die Extremitäten verlaufen. Es tritt gewöhnlich Zyanose, evtl. blauweiss oder blaurot marmorierte Verfärbung der gelähmten Partien auf, die Blutfüllung ist vermehrt (passive Hyperämie) und die Temperatur herabgesetzt.

Die Störungen der Schweiss-Sekretion sind ebenso deutlich nachweisbar und bilden die Grundlage wichtiger diagnostischer Methoden. Neben Fehlen der Schweiss-Sekretion bei totalen Nervendurchtrennungen, kommt insbesondere bei unvollständigen Läsionen auch Vermehrung der Schweissbildung vor.

A) Prüfung der vasomotorischen Funktion

a) *Histaminprobe oder «Histamine Flare»*

Für den Nachweis von vasomotorischen Störungen bei peripheren Nervenverletzungen verwenden *Tolmík* und *Beck* die Histaminprobe oder auch «Histamine Flare» genannt. Ein ähnlicher Test wurde schon im Jahre 1938 von *Löser* beschrieben. Die Prüfung basiert auf der Thomas Lewis'schen Trias mit folgenden Erscheinungen:

Bei intrakutaner Injektion von Histamin Phosphat (0,1 ccm einer 1:1000 Lösung) reagiert die Haut normalerweise mit einer Rötung der Injektionsstelle, einer Ausstrahlung der Rötung (normal: 1 bis 8 cm, je nach der Menge des injizierten Histamins) und einem Ödem.

Die gleichmässig radiäre Ausstrahlung in die Umgebung hängt von der Intaktheit der Axonreflexe und der Arteriolen ab. Das Auftreten einer fleckigen oder verringerten Ausbreitung gibt den Verdacht auf mangelhafte Innervation oder Durchblutung. Völliges Ausbleiben der hellroten Ausstrahlung weist auf eine Degeneration des peripheren Nerven in dem betreffenden Hautgebiete hin.

Durch die Untersuchung und Beobachtung einer Reihe von peripheren Nervenverletzungen sind *Tolmík* und *Beck* zu der Schlussfolgerung gekommen, dass bei völlig durchtrennten Nerven die Probe des «Histamine Flare» negativ ausfällt und bei partiellen Läsionen nur eine verringerte Reaktion ergibt.

Die Prüfung soll auch bei der Differentialdiagnose der organischen und hysterischen Anästhesien, sowie für die Unterscheidung der wahren Hysterie von simulierten Lähmungen nützlich sein. (Die Histaminprobe ist nämlich sehr schmerzhaft und kann so den Simulanten leicht verraten.)

b) *Sympathicus Blockade*

Ein einfaches und zuverlässiges Verfahren zum Nachweis vasomotorischer Lähmungen ist nach *Phillipides* die Ausschaltung der sympathischen Innervation an der erkrankten Extremität mittels der Novocainblockade. Am Arm im Bereiche des Ganglion stellatum, am Bein durch Blockade im Bereiche der paravertebralen Ganglienketten.

Phillipides erklärt, dass es nach Durchtrennung eines peripheren Nerven in dessen sensiblen Versorgungsgebiet, infolge der gleichzeitigen Ausschaltung der in dem Nerven verlaufenden sympathischen vasomotorischen Fasern (N. medianus, N. ischiadicus), zu einer Temperaturerhöhung kommt. Nach spätestens 14 Tagen geht jedoch diese ursprüngliche Hyperthermie zurück und die anästhetische Hautzone wird kälter als die der gesunden Seite. Es tritt dann Zyanose, Marmorierung und Blässe auf. *Lewis* führte diesen Vorgang auf das Ausbleiben der Axonreflexe zurück.

Beim Gesunden steigt nach der Ausschaltung des Ganglion stellatum die Temperatur an den Fingerbeeren infolge Unterbrechung der Vasomotoren um 10—11°. Ist dagegen ein peripherer Nerv durchtrennt, so bleibt der Temperaturanstieg an den sensibel gestörten Stellen aus. Wir erhalten so typische Bilder von Temperatursteigerungsfällen, die den verschiedenen Nervenläsionen entsprechen und wir können so aus der Ausbreitung des Temperaturabfalles die Art der Nervenverletzung erkennen.

Diese Untersuchung stellt ein wichtiges diagnostisches Verfahren zur Prüfung des Nervenzustandes dar. Der Temperaturanstieg bleibt nämlich nur bei völliger Durchtrennung des Nerven aus. Wenn also nach Ausschaltung des Sympathicus die Vasomotorenreaktion normal ausfällt, so ist anzunehmen, dass der Nerv nicht völlig durchtrennt ist und eine Spontanheilung mit Wiederkehr der motorischen Funktion erwartet werden kann.

B) Prüfung der Schweiss-Sekretion

Die gestörte Schweiss-Sekretion weist auf autonome Lähmungen im Versorgungsgebiet des verletzten Nerven hin. *Minor* hat im Jahre 1927 eine Methode erdacht, das Sekretionsvermögen der Schweissdrüsen kolorimetrisch zu bestimmen.

Die zu prüfende Hautstelle wird mit einem Jod-Stärke Puder oder einer öligen Jod-Stärke Immersion bestrichen. Die schwitzenden Stellen geben infolge einer Jod-Stärke Reaktion eine Blaufärbung des Anstriches, wobei die Intensität der Färbung proportional zur Menge der Schweiss-Sekretion ist. Der Nachteil dieser Methode liegt nach *Rose* in der geringen Stabilität der Jod-Stärke Mischung und in der Beeinflussbarkeit der Farbreaktion durch Licht und Feuchtigkeit. Auch sind scharfe Begrenzungen der funktionstüchtigen Schweissdrüsen nur bei sehr starkem Schwitzen erhältlich.

Um diese Fehlerquellen zu beseitigen verwendete *Guttman* ein Puder, das an Stelle des Jods das Natrium Chinizarin 2—6 Disulfonat enthält. Knapp vor der Prüfung wird dem Patienten ein schweisstreibendes Mittel (Pilocarpin) verabfolgt. Der zu untersuchende Körperteil wird mit dem Puder bestreut und mit Heissluft erwärmt. Innerhalb von 15 bis 30 Minuten erfolgt eine profuse Schweiss-Sekretion und das ursprüngliche lichtgraue Puder nimmt eine purpurrote Farbe an. Die durch die Nervenläsion anästhesierten Hautgebiete bleiben ungefärbt.

Ein neues Verfahren der Schweiss-Sekretionsprüfung in der Handfläche beschreiben *Silvermann* und *Powell*. Es beruht auf einer chemischen Reaktion

der Tanninsäure mit Schweiss das ein Eisensalz enthält. Wenn man die schwitzende Handfläche auf mit Eisenchlorid und Tanninsäure imprägniertes Papier drückt, so kommt es infolge einer Tanninsäure-Eisenreaktion, die durch den Schweiss gefördert wird, zur Schwarzfärbung der berührten Stellen. Die Färbung ist scharf umgrenzt und charakteristisch. Die Methode erwies sich jedoch für die übrigen Körperteile, wegen der unzulänglichen Adaptionsfähigkeit des Papiers, als undurchführbar. Nach weiteren Versuchen ist es *Silvermann* und *Powell* gelungen das Papier ganz zu eliminieren und die Probe direkt auf der Haut anzustellen. Dabei wird eine 25% alkoholische Eisenchloridlösung auf den zu prüfenden Körperteil gestrichen und nach wenigen Minuten streut man Tanninsäure-Puder auf. Sobald die Schweissdrüsen zu funktionieren beginnen, treten kleine schwarze Punkte auf, die allmählich konfluieren und eine totale Schwärzung ergeben. Die Grenzen der schwitzenden Hautteile sind scharf und können photographisch festgehalten werden. Der Farbstoff wird nach der Untersuchung mit 5% Oxalsäure entfernt.

6. Procain-Hydrochlorid Blockade zum Nachweis von sensiblen, motorischen und autonomen Störungen

Highet verwendete mit gutem Erfolg die Procain-Hydrochlorid Blockade und beschreibt seine Beobachtungen bei mehr als 50 Fällen mit peripheren Nervenverletzungen.

Eine ähnliche Methode ist nach seinen Angaben schon früher einmal von *White* und später auch von *Woolard* angegeben worden.

Bei dieser Prüfung werden sämtliche Nerven in der Umgebung eines geschädigten, oder auf eine Schädigung verdächtigen Nerven, mit Procain-Hydrochlorid blockiert und dann erfolgt eine gründliche Prüfung der Motorik und der Sensibilität des nicht anästhesierten Nervengebietes. Nachher können die Resultate mit den Prüfungsergebnissen vor der Anästhesie verglichen werden.

Nach *Highet* kann diese Untersuchungsmethode die folgenden Aufschlüsse geben.

1. Anomale Innervation von Muskeln oder Muskelgruppen
2. Vikariierende Innervationen und «Trick Movements»
3. Sensible und vasomotorische Ausfallserscheinungen

Die Injektion des Procain-Hydrochlorid erfolgt subepineural und die Anästhesie hält ungefähr 3—4 Stunden an. Der Arzt erhält so genügend Zeit eine ausführliche Untersuchung vorzunehmen.

7. Das Tinel'sche Symptom

Das sogenannte Tinel'sche Symptom wird von *Napier* als ein wertvolles Mittel für die Diagnose und Prognose von peripheren Nervenverletzungen betrachtet.

Im Jahre 1915 hat Jules *Tinel* das «*signe de fourmillant*» als ein Prickeln bzw. Kribbeln bezeichnet, das der Verwundete verspürt, wenn der distale Teil eines verletzten Nervenstammes leicht perkutiert bzw. gedrückt wird. Und zwar wird diese Empfindung nicht an der beklopfen Stelle, sondern an den distalen Verzweigungsstellen des Nerven wahrgenommen. Die Perkussion erfolgt durch leichte Schläge mit einem einzelnen Finger. Sie beginnt an Punkten distal von der Verletzung und wird der Läsion immer näher gebracht. Um Täuschungen vorzubeugen sollen die Beklopfungen in entsprechenden Intervallen erfolgen und so ein Abklingen der einzelnen Prickelempfindungen gestatten.

Ein positives Tinel Zeichen bedeutet hauptsächlich, dass eine Regeneration der lädierten Nervenfasern vorliegt. Und zwar erfolgt dieselbe fortschreitend, 2 cm im ersten Monat nach Auftreten des Phänomen, 3 cm im zweiten Monat und 4,5 cm im dritten (*Pollock* und *Davis*).

Auch kann man mit Hilfe des Tinel Symptom die genaue Stelle einer Läsion bestimmen. Die längere Abwesenheit des Zeichens nach peripheren Nervenverletzungen mit offensichtlichen motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen bedeutet eine totale Durchtrennung des betroffenen Nerven.

Tinels Theorie hat sich bis zum Jahre 1919 gut durchgesetzt und wurde von vielen Neurologen wie *McDonald*, *Burrow*, *Carter*, *Thorburn*, *Forester-Brown* u.a. als diagnostisch absolut richtiges Mittel befürwortet. *Stookey* (1919) war einer der ersten, die darauf hinwiesen, dass das Tinel Zeichen nicht immer verlässlich wäre und dass es z. B. bei Anwesenheit von motorischen und sensiblen Regenerationsprozessen gänzlich fehlen kann.

Dieser Kritik schlossen sich auch *Elsberg* und *Woods* (1919), *Foerster* (1929) und *Davis* (1933) und auch viele andere an. Das Tinel Phänomen trat immer mehr in den Hintergrund und wurde erst während des vergangenen Krieges wieder als diagnostisch wertvolles Zeichen bei peripheren Nervenverletzungen betrachtet.

Nathan und *Rennie* (1946) haben an 115 untersuchten Fällen gezeigt, dass oft für längere Zeit das Tinel'sche Zeichen die einzige positive Indikation eines regenerativen Vorganges im lädierten Nerven sein kann, was für die weitere Behandlung ein wichtiges Kriterium darstellt.

8. Elektrische Untersuchungsmethoden

Die elektrischen Untersuchungen sind besonders wertvoll im Frühstadium der Nervenverletzungen, wo die Beurteilung des Schädigungsgrades eines peripheren Nerven von grosser Bedeutung ist. Sie geben Aufschluss über die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes und helfen auch zwischen organischen und hysterischen Paralysen zu unterscheiden.

A) Elektrische Erregbarkeit

Die Ansprechbarkeit der Muskulatur für galvanischen und faradischen Strom ermöglicht die bekannte Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Nach *Bing* erhalten wir bei der elektro-neurologischen Untersuchung folgendes Bild:

Reizt man einen gesunden Muskel oder motorischen Nerven (direkte oder indirekte Reizung) mit faradischem Strom, so erfolgt eine kontinuierliche tonische Kontraktion, die durch die Unterbrechung des Stromes gelöst wird.

Bei galvanischer Reizung (Gleichstrom) sehen wir eine kurze Zuckung im Augenblicke der Schliessung und Öffnung des Stromes, aber nicht während des Durchganges desselben. Schwache galvanische Ströme geben nur dann eine Reaktion, wenn der negative Pol als Reizelektrode verwendet wird. Bei Anwendung immer stärkerer galvanischer Ströme bekommen wir neben der Kathodenschliessungszuckung (KaSZ) auch eine Anodenschliessungszuckung (AnSZ), eine Anodenöffnungszuckung (AnOZ) und schliesslich bei weiterer Verstärkung eine Kathodenöffnungszuckung (KaOZ).

Nach peripheren Nervenverletzungen kommt es in 10 bis 14 Tagen zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Zuerst tritt die unvollständige oder partielle Entartungsreaktion auf, mit herabgesetzter faradischer und galvanischer Erregbarkeit bei Prüfung vom Nerven aus (indirekt) und direkt am Muskel. Die galvanische Zuckung wird dabei verlangsamt.

Erfolgt jedoch keine Wiederherstellung des lädierten Nerven, so kommt es zur kompletten oder völligen Entartungsreaktion-EAR (*Erb*). Die Folge ist Verlust jeglicher Erregbarkeit vom Nerv her, Verlust der faradischen Erregbarkeit bei direkter Prüfung des Muskels und träge oder «wurm-förmige» Zuckungsart bei galvanischer Reizung. Ausserdem ergibt sich eine Umkehrung der Zuckungsformel, d. h. Anodenschliessungszuckung (AnSZ) bei geringerer Stromstärke als Kathodenschliessungszuckung (KaSZ).

Als äusserst nützliches Instrument für elektrische Untersuchungen rühmt *Worster-Draught* die Lewis-Jones Kondensatoren mit verschiedener Kapazität. Die Spannung beträgt 100 Volt und die Entladungen sind auf 0,25 bis 3,0 Mikrofarad abgestuft (*Bing*). Ja nach dem Zustand des verletzten Nerven bedarf es einer entsprechend grossen Entladung um eine Muskelzuckung zu erzielen. Bei einsetzender Regeneration des peripheren Nerven, werden fortschreitend geringere Strommengen für eine Zuckungsreaktion benötigt.

Nach *Bauwens* ist diese Methode bei starkem elektrischen Hautwiderstand und bei Ödemen ungenau und zuweilen unwirksam.

B) Chronaximetrie

In den letzten Jahren hat auch die Chronaximetrie einen Platz unter den elektrischen Prüfungsmethoden gefunden. *Bing* weist auf Untersuchungen von *Lapicque* hin, der uns als erster mit dem Begriff der Chronaxie bekannt werden liess. *Lapicque* bezeichnet als «Rheobase» die minimalste Strommenge die gerade noch eine KaSZ ergibt und die Zeit in der ein

Strom von doppelter Rheobase eine plötzliche und merkliche Zunahme der Kontraktion erkennen lässt, nennt er «Chronaxie».

Jeder Skelettmuskel hat eine bestimmte Chronaxie und alle Muskeln einer Muskelgruppe, die gleichzeitig an gewissen Bewegungen beteiligt sind, haben die gleichen Chronaxiewerte.

Bei Nervenläsionen steigt der Chronaxiewert erheblich und erreicht hohe Masse bei Unterbrechungen des Nerven und nachfolgender Degeneration der Muskulatur. Nach *Bauwens* ist diese Prüfung nur dann von Nutzen, wenn entweder alle Nervenfasern degeneriert oder alle regeneriert sind, da gesunde Fasern die mit degenerierten vermischt sind nicht entdeckt werden können. *Schapiro* berichtet über das chronaximetrische Verfahren bei 2,100 Verwundeten mit Nervenschussverletzungen. Bei unvollkommenen wie auch bei kompletten Nervendurchtrennungen konnte er starke Erhöhung der Chronaxie nachweisen und richtige Diagnosen stellen, die bei den darauffolgenden Operationen ihre Bestätigung fanden. *Schapiro* beobachtete auch verlängerte Chronaxie bei den Antagonisten der Muskel mit geschädigter oder aufgehobener Innervation, sowie bei den Muskeln der kontralateralen (gesunden) Extremität.

C) Elektromyographie

Zur Bestimmung des Ortes und der Ausdehnung einer Nervenläsion, sowie zur Messung des Regenerationsgrades, führen *Haymaker* und auch *Watkins* die Elektromyographie an. Unter den verschiedenen derzeit gebräuchlichen Methoden verweist *Haymaker* auf die von *Harvey* und *Kuffler* erfundene.

Es werden einem motorischen Nerven maximale elektrische Reize appliziert und das Spannungsgefälle des von ihm innervierten Muskels durch die Haut gemessen. Zur Reizung wird eine gewöhnliche Induktionsspule verwendet. Die Aufzeichnung erfolgt mittels eines Elektrokardiographen oder eines Encephalographen.

Bei peripheren Nervenverletzungen ist das Spannungsgefälle eines Muskels, das normalerweise 6,0 bis 12,0 Mikrovolt beträgt, bedeutend herabgesetzt und zwar entsprechend dem Schädigungsgrad des Nerven.

D) Messung des elektrischen Hautwiderstandes

Die Messung des elektrischen Hautwiderstandes wird von *Richter* und *Katz*, sowie von *Jasper* und *Robb* als ein äusserst praktisches Hilfsmittel in der Diagnose von peripheren Nervenverletzungen empfohlen.

Im Gegensatz zu den Prüfungen der Sensibilität ist diese Untersuchung ganz unabhängig vom Bewusstseinszustand des Verwundeten oder seiner Kooperation.

Die Versuche *Richters* haben gezeigt, dass Hautbezirke, deren sympathische Innervation aufgehoben ist, einen hohen Widerstand gegenüber kleinen Gleichstrommengen aufweisen. Der erhöhte Widerstand wird mit

dem Dermometer gemessen und seine Verteilung und Ausbreitung auf der Haut deckt sich fast vollkommen mit den vorhandenen sensiblen und autonomen Ausfallserscheinungen.

Das Dermometer, wie es von *Richter* und *Katz* verwendet wurde, besteht aus einem Galvanometer (Mikroammeter), einer Batterie von 4,5 Volt, zwei Elektroden und einem einfachen System von verschiedenen gross kalibrierten Widerständen. Die eine Elektrode wird in Form einer Klemme auf das Ohrfläppchen gesetzt, wobei vorher das Fläppchen mit einer dünnen Nadel durchstochen wird, um dort den Hautwiderstand zu eliminieren. Die zweite Elektrode, eine kleine vernickelte Bronzeplatte mit einem Durchmesser von 0,64 cm, wird auf die zu prüfende Hautstelle gebracht. Durch langsames und vorsichtiges Verschieben der zweiten Elektrode kann so der normale oder erhöhte Widerstand der verschiedenen Hautareale am Galvanometer abgelesen werden.

In warmer Umgebung ist der elektrische Widerstand der normalen Haut sehr gering. Bei Kälte hingegen ist der Widerstand stark erhöht und kann unter Umständen Läsionen vortäuschen. *Richter* empfiehlt daher, wenn nötig, den Patienten vor der Untersuchung Aspirin und heissen Tee zu verabreichen, oder eine kleine Dosis von *Pilocarpin* subcutan zu injizieren, um ihre Körperwärme zu erhöhen.

Nach *Richter* eignet sich diese Methode der Diagnostik ebenso gut für Verletzte mit frischen Wunden, beträchtlichem Ödem und stark mazerierten Gewebe. Sie ist ferner indiziert in Fällen, bei denen die Extremitäten durch langandauernde Immobilisation (Gipsverbände) für motorische Prüfungen nicht zugänglich sind. Schliesslich gibt uns die Prüfung auch ein Mittel zur Differentialdiagnose der hysterischen und organischen Lähmungen.

Die Messung des absoluten Hautwiderstandes erfolgt in Ohm. Die Zahl von 140,000 Ohm der normalen Haut kann bis zu einer Grösse von 3,600,000 oder noch mehr bei peripheren Nervenverletzungen ansteigen.

9. Neurographie

Eine noch vielfach umstrittene Rolle in der Diagnose der peripheren Nervenläsionen spielt die Neurographie. Die Meinungen über die Zweckmässigkeit und Brauchbarkeit dieser Methode sind verschieden. Die Darstellung von Nervenverletzungen im Röntgenbild ist hauptsächlich für die Neurochirurgie von Bedeutung. Es handelt sich dann meist um die Entscheidung, ob ein lädierter Nerv sich spontan erholen kann, oder aber die intraneurale Schädigung so gross sei, dass ein chirurgischer Eingriff unumgänglich ist.

Kudlek, *Bodechtel* und *Busch* sehen in diesem Verfahren eine Möglichkeit schon vor Ablauf der üblichen Wartezeit von 6 Monaten zu klären, ob eine völlige Kontinuitätstrennung vorliegt. Sie weisen auch darauf hin, dass das Thorotrastverfahren (Thorotrast als Kontrastmittel) schon seinerzeit von *Saito* und *Moniz* und später auch von *Löhr* und *Jacobi* versucht und beschrieben worden war.

Trotz nicht ermutigender Resultate, ergaben jedoch ihre damaligen Untersuchungen die Feststellung, dass das injizierte Medium im peripheren Nerv mit dem Lymphstrom zum Rückenmark, also zentripetal geführt und ausgeschieden wird. Demnach erhält man durch die Füllung von der Peripherie aus die besten Resultate.

Bodechtel und seine Mitarbeiter berichten über eindrucksvolle Röntgenbilder, die sich besonders durch direkte Füllung der Nervenscheide am freigelegten Nerven gewinnen lassen und meinen, dass damit die Brauchbarkeit der Methode erwiesen ist.

Sie gingen so vor, dass sie bei gegebener Indikation den verletzten Nerv freileigten, $\frac{1}{2}$ ccm Thorotrast in die Nervenscheide injizierten und in situ eine Röntgenaufnahme machten. Es konnten so die Narbenverhältnisse oder die Ausdehnung von Läsionen genau beobachtet und studiert werden.

Wiewohl *Röttgen* der Thorotrastmethode einige diagnostische Werte zuspricht, so hält er jedoch ihre Brauchbarkeit für beschränkt. Das Kontrastmittel diffundiert in der Nervenscheide zwischen die einzelnen Nervenbündel, aber dringt nicht in diese ein. Wenn eine perifaszikuläre Fibrosis vorliegt, dann wird wohl das Thorotrast in seiner Ausbreitung gehemmt und die Unterbrechung kann röntgenologisch wahrgenommen werden. Nach *Röttgen* erhalten wir auf diese Weise bloss Auskunft über den Zustand des umgebenden Bindegewebes, nicht aber über den des Nervenbündels selbst.

Die ununterbrochene Diffusion des Kontrastmittels kann somit als guter Vorbote einer Spontanregeneration betrachtet werden, aber darf man anderseits nach *Röttgen* auch bei Unterbrechungen eine Regeneration nicht ausschliessen, da die Nervenfasern oft trotz des vorhandenen Narbengewebes regenerieren können.

Weiterhin lehnt *Röttgen* das Thorotrast als Kontrastmittel bei der Neurographie ab und empfiehlt das Perabrodil 35%, erstens wegen seiner leichten Absorbierbarkeit und dann wegen des grösseren Diffusionsvermögens. Neuerdings wird auch das Nosydrast 35% mit gutem Erfolg verwendet (*Bing*).

Nach *Bauer* und *Birkner* stellt die Methode der Neurographie mit Thorotrast, welches besonders bei direkter Gewebsinfiltration Nekrosen und Tumorenbildung bewirkt, wohl kaum ein empfehlenswertes Verfahren dar.

Das Thorotrast wurde in den letzten Jahren wegen seines cancerogenen Charakters, der sich aus vielen Untersuchungen im Tierversuch (*Russy, Selbie, Oberling* und *Guerin, Schürch, Bauer* u. a.) erwies, von vielen Chirurgen als äusserst gefährlich verworfen. Auch warnt die Schweizerische Röntgen-gesellschaft nachdrücklich vor der Verwendung dieses Kontrastmittels (*Bing*).

III. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die verschiedenen Methoden für die Diagnosestellung von peripheren Nervenverletzungen und ihre Auswertung anhand der Literatur besprochen.

Dabei werden die Fortschritte in der Diagnostik durch verbesserte und neue Untersuchungsverfahren gezeigt. Es wird darauf hingewiesen, dass

auf Grund der Erfahrungen des 1. und 2. Weltkrieges, die Schädigungen gewisser peripherer Nerven überwiegen und es werden demnach die häufigst vorkommenden Läsionen und ihre rasche Diagnose beschrieben.

Die von den verschiedenen Autoren angeführten klinischen Ausfallserscheinungen bei gewissen Nervenläsionen beruhen zum grossen Teil auf Beobachtungen, die wir bereits in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde dargestellt finden und bilden die Grundlage der Diagnose.

Die Reihenfolge der behandelten Prüfungsmethoden hat die frühzeitige Diagnose einer bestehenden Nervenverletzung im Auge. Es werden demnach im ersten Teil hauptsächlich Untersuchungsverfahren besprochen, die sofort nach Einlieferung eines Verwundeten vorgenommen werden können, während in den folgenden Kapiteln Funktionsprüfungen der peripheren Nerven bei fortgeschrittener Erholung des Patienten erörtert werden.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

- Bauer, K. H., zit. nach Karcher
 Bauwens, P., Proc. Roy. Soc. Med. 34/1941
 Bing, R., «Lehrbuch der Nervenheilkunde»
 VIII. Aufl., Basel, 1947
 Birkner, R., Chirurg, Dec. 1948, 529—541
 Bodechtel, G. und Krautzun, K., «Grundriss der peripheren Nervenverletzungen»
 Brenner, C., War Medicine, V. 5, No. 1/1944
 Bristow, W. R., Brit. J. Surg. 34/1947
 Bumke, O. und Foerster, O., «Handbuch der Neurologie», Erg. Bd. II/1929
 Buntun, W. A. und Boesel, R. J., Colorado Med. J. 28/1931
 Coleman, C. C., Journal of Neurosurgery, 1/1944
 Domnik, O., Deutsche Ztschft. f. Nervenhe., 154/1943
 Edwards, C., Post Grad. M. J., 22/1946
 Elkins, D. C. und Woodhall, B., Anals of Surgery, 119/1944
 Elsberg, Arch. of Neurolog. and Psychiatry, Dec. 1919
 Ereth, zit. nach Rottman, A.
 Foerster, O., Deutsche Ztschft. f. Nervenhe., 115/1930
 Freeman, N. E., Surgery, 22/1947
 French, J. D., J. Neuropath. and Exper. Neurol., 6/1947
 Fuchs, Adolf, Wien. Klin. Wochenschrift., 1940, I.
 Fuchs, zit. nach Domnik, O.
 Gollwitz, K. und Meier, Deutsche Med. Wochenschrift., 72/1947
 Groff, R. A., Amer. Pract., 1/1947
 Gurdjian, E. S. und Webster, J. E., Am. J. Surg., 74/1947
 Haymaker, W., «Peripheral Nerve Injuries»
 Highet, W. B., Brit. J. Neurol. and Psychiatry V. 5, No. 5/1942
 Hoeh, T. I., Surg. Clinic N. America, 26/1946
 Hoffman, E., Der deutsche Militärarzt, VIII/1943
 Jasper, H. und Robb, P. J. Neurosurgery, 2/1945
 Jung, R., Nervenarzt, XIV/1941
 Karcher, H., Arch. Klin. Chir., 1949, 459—481
 Kramer, F., Monatschft. f. Psychiatrie und Neurologie, 46/1919, H5
 Kudlek, Bodechtel und Busch, Nervenarzt, 15/1942
 Lewandowsky, Berl. Klin. Wochenschrift., 1914, H. 51
 Livingston, K. E., Lahey Clin. Bull., 5/1947
 Mendel, Neurolog. Zentralbl., 1915, H. 1.
 Meyer, A., zit. nach Rottman
 Meyer, A., Klin. Wochenschrift., 1938, I
 Mitchiner, P. H., Brit. Med. J., 2/1939
 Moynihan, Brit. Med. J., 1917, Nov.-Dec.
 Moser, H., Münch. Med. Wochenschrift., 90/1943
 Napier, J. R., Brain, Vol. 72, Part I, 1949
 Nathan and Rennie, zit. nach Napier
 Oppenheim, Berl. Klin. Wochenschrift., 1915, Nr. 45
 Phertes, Ztschft. f. Neurol. u. Psychiat., 1917
 Phillipides, D., Chirurg, 14/1942
 Pollock, L. J., Clinics, 4/1945
 Pollock und Davis, zit. nach Haymaker
 Richter, C. P., and Katz, D. T., J. Am. Med. Assn., 122/1943
 Ritchie, A. E., Brain, 67/1944
 Rose, D. L., Arch. Phys. Ther., 25/1944
 Röttgen, Bull. War Med., 41/944
 Rottman, A., Wien. Klin. Wochenschrift., 97/1947
 Russel, W. R. und Harrington, A. B., Brit. Med. J., 21/1944
 Schuster, Neurol. Zentralbl., 1917
 Schwab, Deutsche Ztschft. f. Nervenhe., Bd. 66/1920
 Seddon, H. J., Lancet, 1/1942
 Schapiro, K. M., Bull. War Med., 5/1944
 Spiegel, I. J., J. Iowa Med. Soc., 35/1945
 Tolmick, B., and Beck, W. C., War Medicine, 8/1945
 Uporow, D. V., Klin. Med., 20/1942
 Voss, Med. Klinik, 1916
 Watkins, A. L., Arch. Phys. Ther., 23/1942
 Woodhall und Lyons, zit. nach Napier
 Worster-Draught, Proc. Roy. Med. Soc., 1941

